

## XI.

### Das Verhalten<sup>1)</sup> der linken Herzkammer bei den Erkrankungen der Valvula mitralis.

Von Dr. R. Oestreich,

Privatdocenten und Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin.

Das Gebiet der Herzklappenfehler gilt als einer der bestechendsten Abschnitte der physikalischen Diagnostik: die genaue physikalische Analyse der Vorgänge genügt, wie es scheint, um eine leichte und sichere Beurtheilung der für alle Theile des Herzens zu erwartenden Folgen zu gewähren<sup>2)</sup>. Dagegen muss es, wenn man von der anatomischen Betrachtung ausgeht und die verschiedenartige Einrichtung der Atrioventricularklappen einerseits, der Semilunarklappen andererseits berücksichtigt, zweifelhaft sein, ob eine derartige, wesentlich nur physikalische Auffassung der Vorgänge an sämtlichen Klappen des Herzens zulässig ist. Denn um zunächst nur kurz darauf hinzuweisen, während allerdings die Semilunarklappen sich mehr den einfachen Klappen der Physiker nähern, stellen die Atrioventricularklappen einen complicirteren Apparat dar, als dessen Bestandtheile ausser den eigentlichen Klappen und den Sehnenfäden die Papillarmuskeln, d. h. Theile der arbeitenden Ventrikelwand angesehen werden müssen; es ist daher ohne Weiteres klar, dass z. B. ein schrumpfender Prozess an der Valvula mitralis nicht nur Folgeerscheinungen physikalischer Art bedingen, sondern auch rein anatomisch direct vermittelt der Sehnenfäden und Papillarmuskeln auf die Configuration des linken Ventrikels einwirken kann. Dieser aus den anatomischen Verhältnissen ab-

<sup>1)</sup> Von vornherein sei hier bemerkt, dass nach dem Beispiel der in der Arbeit genannten Autoren hauptsächlich nur das makroskopische Verhalten (Hypertrophie, Atrophie, Dilatation u. s. w.) besprochen wird.

<sup>2)</sup> Vergl. B. Lewy, Die Compensirung der Klappenfehler des Herzens. Berlin 1890.

geleitete Zweifel an der Vollkommenheit einer rein physikalischen Erklärung der Vorgänge bei sämtlichen Herzklappenfehlern wird als berechtigt erwiesen, sobald man die Geschichte dieses Gegenstandes verfolgt.

Da die Fehler der Tricuspidalis im Ganzen selten, die der Mitralis sehr häufig angetroffen werden, so bezieht sich die folgende Abhandlung vorwiegend auf die Valvula mitralis und den linken Ventrikel.

Es ist das grosse Verdienst von Lenhartz<sup>1)</sup>, mit der überlieferten Lehre gebrochen und das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose einer neuen Untersuchung unterzogen zu haben. Zuerst Lenhartz und sein Schüler Baumbach<sup>2)</sup>, später Dunbar<sup>3)</sup> haben die bezeichnete Frage einer durchgreifenden Bearbeitung unterzogen und zugleich eine umfassende kritische Darstellung der früheren Literatur geliefert, auf welche ich, was die einzelnen Autoren betrifft, verweise.

Zu jeder Zeit sind die Lehrbücher der physikalischen Diagnostik und der Herzkrankheiten der Spiegel der herrschenden Anschauung bezüglich des Verhaltens des linken Ventrikels bei Mitralfehlern gewesen. Zusammenfassend kann ich angeben, dass vor Lenhartz alle Autoren an dem Satze festhalten, eine Stenose der Mitralis bewirke Atrophie, eine Insufficienz Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Wenn bei einer Stenose keine Atrophie des linken Ventrikels gefunden würde, sei es keine reine Stenose gewesen, es habe sich um Complicationen gehandelt, welche jedenfalls eine Druckerhöhung im linken Ventrikel bewirkt hätten; solche Complicationen waren Insufficienz der Mitralis, Arteriosklerose, Nephritis und dergl. m.

<sup>1)</sup> Lenhartz, Ueber das Verhalten der linken Herzkammer bei Mitralstenose. Verhandlungen des 9. Congresses für innere Medicin. 1890. S. 478—489. München. med. Wochenschr. 1890. No. 22.

<sup>2)</sup> Baumbach, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose. (Aus der Poliklinik des Privatdocenten Herrn Dr. Lenhartz zu Leipzig.) Inaug.-Diss. Leipzig. Deutsches Archiv für klin. Med. 1891. Bd. 48. S. 267—291.

<sup>3)</sup> Dunbar, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. (Aus der medicin. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Riegel in Giessen.) Deutsches Archiv für klin. Med. 1892. Bd. 49. S. 271—307.

Alle Autoren geben also eine mehr physikalische Erklärung für das Ausbleiben der erwarteten Atrophie; nur Gerhardt (Lehrbuch der Auscultation und Percussion) führt das Fehlen der Atrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose auf einen anatomischen Grund zurück: „Durch die Verlaufsweise der Muskelbündel am Herzen wird es wahrscheinlich, dass nicht dieselben Primitivbündel am rechten Ventrikel hypertrophiren, am linken atrophiren können, ohne dass die Differenz der Arbeitsleistung beider Ventrikel eine sehr bedeutende ist. Daher mag es sich erklären, dass nur bei sehr hochgradigen und sehr reinen Mitralstenosen die besprochene Umfangsabnahme der linken Kammer sich findet.“

Lenhartz beobachtete, dass bei einzelnen Kranken mit sicherer Mitralstenose eine hohe körperliche Leistungsfähigkeit vorhanden war. Dies veranlasste ihn zu weiterer Forschung. Die hohe körperliche Leistungsfähigkeit, die Beschaffenheit des Pulses und Spitzenstosses liessen eine gute Entwicklung des linken Ventrikels trotz der Mitralstenose annehmen. Es gelang, diese Annahme durch die Autopsie zu bestätigen und zu zeigen, dass bei stärkster, reinster, nicht complicirter Mitralstenose ein kräftiger linker Ventrikel vorhanden sein kann. Im Anschluss fügen Lenhartz und Baumbach eine ausführliche Durchsicht der Sectionsberichte der pathologischen Institute von Leipzig und Halle hinzu, deren werthvolle Einzelheiten hier nicht wiedergegeben werden können, vielmehr im Original nachgelesen werden müssen. Die bemerkenswerthen Resultate sind folgende.

Bei 13 Fällen reiner Mitralstenose war der linke Ventrikel 11mal leicht hypertrophisch, 2mal annähernd normal; 12 Fälle von Mitralstenose mit nachweisbarer Insufficienz zeigten ein wechselndes Verhalten, in 3 Fällen war der Ventrikel atrophisch (wahrscheinlich überhaupt geschwächte Personen), in den übrigen Fällen normal oder hypertrophisch. Ausserdem werden noch verschiedene Fälle von Mitralstenose mit Complicationen mitgeteilt und deren Ergebnisse besprochen. Das Zusammentreffen einer Mitralstenose mit Aorteninsufficienz scheint für die Entwicklung des linken Ventrikels und die Compensation von ungünstigem Einfluss zu sein, während umgekehrt die Verbindung der Aortenstenose mit der Mitralstenose die Hypertrophie des linken Ventrikels begünstigt.

Baumbach hebt als Resultat der Untersuchung besonders hervor, dass von einer atrophirenden Tendenz der Mitralstenose kaum die Rede sein könne.

Im ärztlichen Verein zu Hamburg demonstrierte Eisenlohr 2 Fälle von hochgradiger Mitralstenose, deren Messung eine mindestens normale Dicke der Wand bei jedenfalls nicht verengter Höhle ergab (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891. No. 6. S. 231).

Entsprechend einer von der medicinischen Facultät zu Giessen gegebenen Preisaufgabe:

„Es ist das Verhalten der linken Herzkammer bei Mitralstenose und Insufficienz festzustellen unter Zugrundelegung der hiesigen klinischen Beobachtungen und der Sectionsprotocolle der letzten zehn Jahre“

hat Dunbar ein grosses Material zusammengestellt<sup>1)</sup>. Die Resultate sind in folgenden Sätzen kurz wiedergegeben; bezüglich der bemerkenswerthen Einzelheiten muss die Arbeit selbst eingesehen werden.

„Bei der compensirten Mitralinsufficienz findet sich eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Grad der Hypertrophie ist nicht so hoch, wie bei der Aorteninsufficienz, doch findet sich anscheinend häufig eine Ausbuchtung des Septums vis à vis dem Mitralostium nach rechts. Die Compensation hört auf in dem Moment, wo der linke Ventrikel nicht mehr im Stande ist, die vermehrte Blutmenge zu bewältigen. Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass bei der Section, die ja meistens nach gestörter Compensation gemacht wird, die Hypertrophie gegen die Dilatation zurücksteht.

Bei der Compensirung der Mitralstenose wirkt der linke Ventrikel gar nicht mit, sondern er bleibt in seiner Entwicklung zurück, bis zu den ausgesprochensten Formen der concentrischen Atrophie. Abweichungen von diesem Befunde müssen immer auf Complicationen zurückgeführt werden.“

Bei der Differenz der Ergebnisse der Arbeiten Lenhartz-Baumbach's einerseits, Dunbars andererseits schien es gerechtfertigt, durch weitere Forschung eine Entscheidung der Frage, wie sich der linke Ventrikel bei Mitralfehlern verhält, herbeizuführen. Freilich besteht nicht nur bezüglich der Ergebnisse zwischen Lenhartz-Baumbach und Dunbar ein

<sup>1)</sup> Die Arbeit wurde mit dem Preis gekrönt.

Widerspruch, sondern auch bezüglich der Schätzung der angewendeten anatomischen Untersuchungsmethode. Die Wahrheit liegt, wie mir scheint, in der Mitte. Dunbar schreibt im Gegensatz zu Lenhartz der Benutzung von Sectionsprotocollen ohne vorausgegangene klinische Beobachtung einen geringen Werth zu. Dem gegenüber möchte ich auf die Bedeutung der Sectionsprotocolle für die vorstehende Frage mit Nachdruck hinweisen. Die Fehler, welche einer alleinigen anatomischen Beurtheilung des Zustandes des Herzens anhaften, sind gekannt, können wohl geschätzt und vermieden werden, wenn ein Urtheil abgegeben werden soll. Die Autopsie soll nicht allein, wie Dunbar will, zur Bestätigung klinischer Befunde dienen, sie kann auch selbständig über derartige Fragen mit Sicherheit entscheiden. Dazu ist es aber nöthig, und darin möchte ich Lenhartz entgegenreten, nicht bloss zu sagen, ob der Ventrikel weit oder eng, ob seine Wand dünn oder dick ist, sondern eine exacte Beschreibung des ganzen Klappenapparates, der Configuration des Ventrikels zu geben. Es wird dann z. B., was ich bestimmt versichern kann, nur in sehr wenig Fällen noch zweifelhaft bleiben, welcher Art (Stenose oder Insufficienz) der vorliegende Klappenfehler ist. Ich werde mich bemühen, zu zeigen, dass Sectionsprotocolle recht brauchbare Ergebnisse liefern, welche für die Lösung der gestellten Aufgabe von Wichtigkeit sein dürften.

Das Material zu dieser Arbeit habe ich seit der Veröffentlichung Lenhartz' gesammelt; ich gebe im Folgenden zuerst eine eingehendere Besprechung mehrerer Fälle.

### 1. Fall.

Dieses Herz entstammt einem 30jährigen Mann, welchen ich am 21. April 1897 secirt habe, und zeigt am Ostium mitrale eine Stenose und Insufficienz mässigen Grades. Der Zustand des Klappenapparates der Mitralis war folgender.

Die Segel der Mitralis sind verkürzt, zum Theil mit einander verwachsen, verdickt und auch verkalkt; es besteht eine Stenose, welche gerade für einen (dicken) Finger gut durchgängig ist. An dem Präparat ist leicht zu erkennen, dass in Folge der Verdickung und der bedeutenden, durch die Verkalkung bewirkten Starre der Klappen ein Klappenschluss unter keinen Umständen möglich gewesen ist; ausser der Stenose muss also

eine Insufficienz angenommen werden. Die Sehnenfäden sind verdickt, verkürzt; die Spitzen der Papillarmuskeln sind dem Klappenostium genähert, die Papillarmuskeln sind etwas spitz, ein wenig ausgezogen. Die Entfernung des Klappenostium von der Wurzel der Papillarmuskeln ist stark verkleinert.

Nachdem festgestellt ist, welcher Art der vorliegende Klappenfehler ist, wende ich mich zunächst dem rechten Ventrikel zu, dessen Betrachtung mir für die Erklärung der Veränderungen des linken Ventrikels von ausserordentlichem Werthe erscheint.

Die Pulmonalklappen sind zart, schlussfähig. Die Segel und Sehnenfäden der Tricuspidalis sind zart, dünn.

Der rechte Ventrikel ist hypertrophisch und stark dilatirt; besonders auffallend ist die sehr starke Erweiterung des Conus arteriosus dexter, welcher im Gebiete der vorderen Wand fast kuglig ausgebuchtet ist. Diese kugelförmige Erweiterung des Conus schliesst nach unten gegen den vorderen Papillarmuskel der Tricuspidalis ab; der Abschluss wird ein ziemlich vollständiger durch diejenigen Sehnenfäden, welche zum vorderen Segel der Tricuspidalis verlaufend, entweder aus dem Septum selbst oder einem dort befindlichen (gewöhnlich sehr kurzen) Papillarmuskel entspringen.

Der vordere Papillarmuskel der Tricuspidalis bildet im Zusammenhang mit den Sehnenfäden und dem vorderen Segel einen den Ventrikel durchsetzenden Strang, bezw. eine Brücke, welche gewissermaassen einer allgemeinen gleichmässigen Erweiterung des ganzen Ventrikels hinderlich ist. An der Stelle dieser Brücke ist der Ventrikel enger, d. h. offenbar viel weniger erweitert. Der Papillarmuskel selbst ist etwas ausgezogen, spitz und platt. Die durch jene Brücke verbundenen Theile des rechten Ventrikels sind, wie ich sie bezeichnen möchte, fixirt, an einander befestigt, und gestatten dem Ventrikel in ihrem Gebiete nicht jede beliebige Grösse der Erweiterung. Aehnlich wie im Conus arteriosus (vordere Wand) ist im Gebiete der hinteren Wand, d. h. etwa durch hintere Wand, rechten Rand und Klappenapparat begrenzt, noch eine besonders bemerkbare Erweiterung sichtbar, welche jedoch nach meiner Erfahrung nie so bedeutend wie die des Conus arteriosus wird. Der Bau und die Lage des Klappenapparates der Tricuspidalis, vornehmlich die Zahl, Anordnung, Grösse und Ursprungsstelle der Papillarmuskeln erklären diese Localisation der Erweiterung, da diejenigen Stellen, welche Papillarmuskeln zum Ursprung dienen, fixirt sind und sich daher weniger oder gar nicht erweitern können. In das Septum ventriculorum hinein bildet der rechte Ventrikel eine Erweiterung nicht aus. Es tritt also ein sehr starker Einfluss des Klappenapparates und der von mir so bezeichneten fixirten Theile auf die Form der Erweiterung des rechten Ventrikels hervor.

Ein Ventrikel, in diesem Falle der rechte, welcher selbst keinen Klappen-

fehler enthält, erweitert sich in ganz bestimmter Richtung, wovon ich mich auch an zahlreichen anderen Fällen überzeugt habe. Der Begriff der Erweiterung stellt sich demnach als ein complicirter dar; es ist nicht gestattet, nur einfach von weit oder eng zu sprechen, sondern es muss stets die ganze Configuration des Ventrikels berücksichtigt werden, es bedarf der Angabe, welche Abschnitte mehr, welche Abschnitte weniger erweitert sind, welche Theile als fixirte bezeichnet werden müssen.

Der linke Ventrikel bietet nun, wenn man nicht sogleich Mitralfehler vornimmt, analoge Verhältnisse dar; am besten betrachtet man zuerst Fälle einfacher Dilatation (ohne Klappenfehler). Auch der linke Ventrikel besitzt fixirte und nicht fixirte Theile; die fixirten Theile werden, wie im rechten Ventrikel, durch den Klappenapparat der Mitrals, Segel, Sehnenfäden und Papillarmuskel, dargestellt, in deren Gebiete sich die Höhlung des Ventrikels weniger erweitert als in seinem übrigen Umfange. Der Klappenapparat der Mitrals zerlegt den linken Ventrikel in zwei sehr ungleiche Theile, einen sehr grossen medialen und einen viel kleineren lateralen Abschnitt. Daher werden im linken Ventrikel ebenfalls Stellen besonderer Erweiterung bemerkt.

a) eine mediale, bedeutendere Erweiterung, welche durch das Septum ventriculorum, die vordere Wand und beide Papillarmuskeln der Mitrals begrenzt wird,

b) eine laterale, kleinere Erweiterung, welche zwischen vorderer und hinterer Wand den linken Herzrand erreicht und medianwärts durch beide Papillarmuskeln der Mitrals abgeschlossen sind.

Die Verschiedenheit in der Form der Erweiterung beider Ventrikel des Herzens beruht hauptsächlich auf der Incongruenz der Einrichtung der Klappenapparate der Tricuspidalis und Mitrals.

Aus der Kenntniss dieser Thatsache kann ein Theil der Veränderungen des linken Ventrikels bei Mitralfehlern abgeleitet werden. Der vorliegende Fall zeigt, dass die Erkrankung der Mitrals begleitenden retrahirenden Prozesse jene vom Klappenapparat gebildete Brücke im linken Ventrikel erheblich verkleinert haben; dabei wird die Scheidung des Ventrikels in jene beiden Theile noch deutlicher bemerkt. Indem einerseits durch diese Mitralfehler die Bedeutung und der Einfluss der fixirten Theile stärker, als bei einfachen Dilatationen hervortritt, wird andererseits auch erkennbar, dass, sobald schrumpfende Vorgänge an der Mitrals sich entwickeln, entgegen jeder physikalischen Voraussetzung der Papillarmuskel und die Ventrikelwand jedenfalls dem Klappenostium genähert wird.

Der vorliegende linke Ventrikel zeigt ausserdem eine Eigenthümlichkeit, die Ausbildung einer besonderen, wie ich es bezeichnen möchte, Stromrinne. Denn die vorher beschriebene mediale Partie des linken Ventrikels erfährt im Gebiet des Septum ventriculorum eine flache, rinnenartige Vertiefung, welche von der Herzspitze zur Herzbasis, zum Ostium aorticum verläuft. Der Blutstrom, aus dem Vorhof durch das Ostium mitrale kommend, ist zuerst gegen die Herzspitze gerichtet gewesen und hat sich dann, dort angelangt, in die Richtung zur Herzbasis, zum Ostium aorticum umgewendet. Eine solche Stromrinne, deren Erzeugung auf eine bedeutende Kraft des während der Systole des Vorhofes in den diastolischen Ventrikel eintretenden Blutstromes zurückgeführt werden muss, ist mir gerade häufig bei Stenosen der Mitralis begegnet und beweist, dass selbst bei Mitralstenose der linke Ventrikel eine genügende Füllung mit Blut erhält. Die geschilderte Erweiterung des linken Ventrikels könnte vielleicht theilweise finaler Natur sein, jedoch dürfte die Stromrinne bereits länger dagewesen sein, da zu ihrer Hervorbringung wohl ein höherer Blutdruck erforderlich sein dürfte, als er gewöhnlich gegen das Lebensende im linken Ventrikel vorhanden ist. Jedenfalls wird, zu welcher Zeit sich auch der linke Ventrikel erweitert haben möge, ein Einblick in eine derjenigen Formen der Erweiterung gegeben, welche sich bei Mitralfehlern entwickeln. Wenn man von der Erweiterung absieht, ist der linke Ventrikel weder hypertrophisch noch atrophisch, vielmehr trotz des bestehenden Mitralleidens von normaler Grösse (Wanddicke bis 1,1 cm trotz der Erweiterung).

Die Aortenklappen waren ohne Veränderung, die Aorta von mittlerer Weite.

Leider war es mir nicht möglich, die von W. Müller<sup>1)</sup> angegebene Methode der Herzmessung durchzuführen; denn ich erhielt die Herzen sehr häufig bereits von anderer Hand secirt; wiederholt war die Diagnose vorher nicht gestellt gewesen; oft musste die genauere Betrachtung auf spätere Zeit verschoben werden. Diese äusseren Umstände nöthigten mich zu einer Be-

<sup>1)</sup> W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. 1883.



schränkung auf die einfache Beschreibung und subjective Beurtheilung; dennoch glaube ich, weil ich mich seit der Mittheilung Lenhartz', d. h. also seit 7 Jahren, mit diesem Gegenstande beschäftige, ein sicheres und richtiges Urtheil bezüglich der Herzkammern abgeben zu können.

Da es sich in dem vorliegenden Falle um eine Stenose und Insufficienz mässigen Grades handelt, so ist es schwer oder unmöglich zu sagen, welcher Antheil an den Veränderungen jedem einzelnen der beiden Fehler zugehört; das werde ich durch andere reine Fälle zu entscheiden versuchen.

Der übrige Befund des Falles war der folgende:

Hämorrhagische Infarkte der Lungen. Cyanotischer Katarrh der Schleimhäute. Allgemeiner Hydrops. Cyanotische Induration der Lungen, Leber, Milz und Nieren.

Keine Arteriosklerose, kein Emphysem, keine Verwachsungen der Pleurablätter, keine Nephritis.

Alle von mir gesammelten Fälle betrafen Personen im Alter von 30—45 Jahren von mittlerer Grösse und boten ausser dem Herzen stets das gleiche vorstehende Sectionsergebniss; der Ernährungszustand war in keiner Richtung irgendwie auffallend, der Beruf hatte in keiner Weise erhebliche körperliche Anstrengungen erfordert. Ich werde mich deshalb bei der Beurtheilung der weiteren Fälle auf das Herz beschränken.

Das Herzfleisch erwies sich in jedem der Fälle bei mikroskopischer Untersuchung als verändert<sup>1)</sup>, jedoch wurde auf dieselbe nur dann Bezug genommen, wenn sie zur Erklärung des makroskopischen Verhaltens irgendwie verwerthet werden konnte.

## 2. Fall.

Dieser Fall betrifft den seltenen Befund einer reinen Stenose der Mitralis, ohne Insufficienz, und hat doppelten Werth: er lässt nicht nur die Folgen eines derartigen Mitralfehlers erkennen, sondern er ist zugleich auch geeignet, zu zeigen, unter welchen Bedingungen eine sogenannte reine Stenose der Mitralis, d. h. eine solche ohne Insufficienz entsteht; denn, wie

<sup>1)</sup> s. Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 53.

bekannt, erzeugt in der Mehrzahl der Fälle der krankhafte Prozess eine Combination von Stenose und Insufficienz.

Die Segel der Mitralis sind verkürzt, mit einander verwachsen und verdickt. Alle diese Prozesse der Verdickung und Verwachsung betreffen wesentlich nur die basalen Theile der Klappen, so dass eine dünnere, leicht flottirende Randpartie der Segel erhalten ist. Die Verkürzung der Segel ist nur geringfügig. Die Besichtigung vor dem Aufschneiden ergab ohne jeden Zweifel die leichte Schlussfähigkeit der Klappen, welche Thatsache durch die anatomische Beschaffenheit wohl ohne Schwierigkeit erklärt wird. Die Verengerung des Ostium mitrale ist eine ziemlich beträchtliche, die Oeffnung ist gerade für einen gewöhnlichen Bleistift durchgängig. Die Sehnenfäden sind etwas verkürzt, wenig verdickt; die Papillarmuskeln sind dünn, schwächlich, spitz, ausgezogen. Demnach sind diesmal die retrahirenden Prozesse an der Mitralis im Ganzen in geringerem Grade ausgebildet, was für die weitere Betrachtung, besonders für die Unterscheidung von anderen Fällen, sehr wichtig ist.

An dieser Stelle möchte ich an eine bekannte, allgemeine Erscheinung im Verlaufe der chronischen Endocarditis erinnern. Diejenigen Prozesse, welche den Klappenapparat befallen, sind Verwachsung, Verdickung und Retraction. Obgleich diese natürlich gewöhnlich combinirt auftreten, ist dennoch hervorzuheben, dass sie durchaus nicht etwa eine parallele Entwicklung darbieten müssen. Daher erklären sich trotz der Existenz principiell gleicher Prozesse die grossen Verschiedenheiten der einzelnen Fälle. Vor Allem aber muss die Thatsache bemerkt werden, dass Verdickung und Retraction in sehr verschiedenem Grade ausgebildet sein können; es giebt Fälle mit sehr starker Retraction und geringfügiger Verdickung und andere Fälle mit sehr geringer Retraction und bedeutender Verdickung. In dieser Beziehung zeigt das neugebildete fibröse Gewebe, wenn ich so sagen darf, individuelle Schwankungen, Eigenthümlichkeiten, welche ganz unabhängig von physikalischen Vorgängen im Ventrikel (z. B. einer beginnenden Dilatation) auftreten. Aehnlich verhält sich das neugebildete Gewebe bei Lebercirrhose<sup>1)</sup>.

Die Bedingungen, unter welchen eine reine Stenose der Mitralis entsteht, sind folgende. Zunächst darf natürlich die

<sup>1)</sup> R. Oestreich, Die Milzschwellung bei Lebercirrhose. Dieses Archiv. Bd. 142. S. 326.

Retraction nicht zu bedeutend sein, damit die Klappen schlussfähig bleiben. (Auf den seltenen Fall, dass eine sehr starke Verkürzung einer Klappe durch Elongation einer anderen ausgeglichen wird, gehe ich hier nicht ein.) Die Verwachsung der Klappen mit einander kann eine ganz vollständige sein, ohne dass der Klappenschluss gehindert werden müsste<sup>1)</sup>. Ausserdem dürfen stärkere Prozesse der Verdickung und Verkalkung nur in den basalen Theilen der Klappen existiren, da allzu starke Beschaffenheit der Ränder eine leichte Schlussfähigkeit ausschliesst; es muss vielmehr wenigstens eine schmale, ziemlich dünne, leicht flottirende Randpartie erhalten sein. Es ist klar, dass diese Bedingungen selten völlig erfüllt sein werden; wenn ich über verschiedene derartige Fälle verfüge, so ist dies zum Theil wohl zufällig, zum Theil auch darin begründet, dass ich aus einem sehr grossen Material gesammelt habe.

Die Pulmonalklappen und der Klappenapparat der Tricuspidalis sind zart, schlussfähig.

Es besteht Hypertrophie und starke Dilatation des rechten Ventrikels. Der rechte Ventrikel hat eine eigenthümliche Form, deren Entstehung leicht ermittelt werden kann. Vor Allem ist er im Gebiete des Conus arteriosus (vordere Wand des Ventrikels) sehr stark erweitert. Eine zweite, besonders hervortretende Stelle der Erweiterung findet sich im Gebiet der hinteren Wand, an den rechten Rand angrenzend und bis zur Herzspitze reichend. Dazu kommt noch eine Veränderung anderer Art. Das Septum ventriculorum wölbt sich stark in den rechten Ventrikel hinein vor, welche Erscheinung beim linken Ventrikel ihre Erklärung und weitere Besprechung erhalten wird. Daher besitzt der rechte Ventrikel eine sehr ungewöhnliche Form des Lumens.

Die Aortenklappen sind zart, dünn; die Aorta ist von mittlerer Weite, glattwandig. Der linke Vorhof ist stark erweitert, hypertrophisch.

Der linke Ventrikel ist in hohem Grade und sehr ungleichmässig erweitert. Eine Stelle sehr starker Erweiterung wird durch die vordere Wand, Septum ventriculorum und die Papillarmuskeln der Mitralis, in der Art begrenzt, dass zugleich das Septum deutlich nach rechts, d. h. gegen den rechten Ventrikel verschoben ist<sup>2)</sup>; auch die angrenzende Partie der vorderen Wand und das Gebiet der Spitze ist stark erweitert. Der Zustand gleicht in Sitz und Aussehen dem gewöhnlichen sogenannten Aneurysma cordis

<sup>1)</sup> Jedoch erzeugt totale Verwachsung der Klappen mit einander unter Mitwirkung starker Verdickung und Retraction bisweilen einen starren, das Ostium umschliessenden Ring, also eine Stenose mit Insufficienz.

<sup>2)</sup> siehe Dunbar, a. a. O. S. 280.

mit dem Unterschiede, dass ausser einer allgemeinen Fettmetamorphose der Musculatur des linken Ventrikels eine besondere myocarditische Herderkrankung (interstitielle Wucherung, Schwielenbildung u. s. w.) der so veränderten Stelle nicht nachzuweisen ist; die Ursache muss daher in den örtlichen Verhältnissen der Blutströmung gesucht werden, wovon sofort die Rede sein soll. Das vorliegende Aneurysma, welches nach Eröffnung des Herzbeutels bei äusserer Besichtigung des Herzens selbst noch nicht einmal sichtbar war, konnte durch die Percussion nicht entdeckt werden, weil ein Einfluss auf die Form der Herzdämpfung ausgeschlossen war<sup>1)</sup>.

In dieser aneurysmatischen Partie wird der Verlauf des Blutstromes durch eine deutliche Stromrinne erkennbar, welche zuerst gegen den linken Herzrand und zur Herzspitze gerichtet, dann im Septum ventriculorum zur Herzbasis verläuft. Dass also trotz der Mitralkstenose eine beträchtliche Stromstärke im linken Ventrikel geherrscht haben muss, wird durch die Existenz der Stromrinne bewiesen. Es ist nicht zu verkennen, dass die eigenthümliche Lage des verengten Ostium mitrale und die dadurch bedingte Richtung des in den linken Ventrikel eintretenden Blutstromes einen bestimmenden Einfluss auf die Gestaltung des linken Ventrikels ausübt; denn während bei intacter Mitrals das Blut in breiterem Strom in den Ventrikel hineinfliesst, wird in Folge der Stenose ein dünnerer, relativ kräftiger Strahl in den Ventrikel hineingetrieben und gegen eine umschriebene Stelle der Ventrikelwand gerichtet. Die Lage des verengten Ostium mitrale ist nach meiner Beobachtung Schwankungen unterworfen und hängt von der Art der Verwachsung und der Verkürzung der Segel ab; im Allgemeinen ist die Oeffnung am häufigsten gegen eine mehr der Spitze als der Basis des Herzens nahe gelegene Stelle des linken Randes gerichtet.

Eine zweite geringfügigere, weniger hervortretende Stelle der Erweiterung des linken Ventrikels liegt zwischen dem linken Herzrand einerseits und den Papillarmuskeln andererseits. Im Gebiet der Papillarmuskeln selbst ist die Erweiterung des Ventrikels etwas geringer. Erheblichere retrahirende Prozesse sind, wie bereits erwähnt wurde, im Klappenapparat der Mitrals nicht vorhanden.

Die Erweiterung des linken Ventrikels dürfte ohne Zweifel längere Zeit bestanden haben und final nur noch etwas stärker geworden sein.

Demnach hat sich bei dieser reinen uncomplicirten Mitralkstenose eine Erweiterung des linken Ventrikels gefunden; der linke Ventrikel war sicher nicht atrophisch. (Die Wanddicke

<sup>1)</sup> Ich habe in den letzten Jahren eine relativ grosse Zahl von ächten Herzaneurysmen (Myocarditis fibrosa, Parietalthrombose, Herzruptur) gesehen; keines derselben war von solcher Beschaffenheit, dass es hätte durch Percussion ermittelt werden können.

betrug trotz der sehr beträchtlichen Dilatation bis zu 1 cm.) Ich darf daher wohl mit Recht behaupten und werde dies im Folgenden durch weitere Beispiele zu bekräftigen suchen, dass dieser Fehler der Mitralis eine Atrophie des linken Ventrikels nicht veranlasst.

### 3. Fall.

In diesem Fall liegt eine reine Stenose der Mitralis, ohne Insufficienz vor.

Das Ostium mitrale ist länglich-rundlich, beträchtlich verengt, bleistift-gross. Die Segel der Mitralis sind stark verdickt und theilweise mit einander verwachsen. Die Verdickung ist eine ungleichmässige, sehr stark und mit partieller Verkalkung verbunden im Gebiete der Basis, sehr gering in den Randpartien der Segel. Der das Ostium unmittelbar begrenzende Rand ist in einer Breite von etwa 2—3 mm wenig verdickt und leicht beweglich; ein Klappenschluss konnte jedenfalls stattfinden, eine Insufficienz wird mit Sicherheit ausgeschlossen; es handelt sich demnach um eine reine Stenose der Mitralis. Die Sehnenfäden der Mitralis sind nur in geringer Ausdehnung sichtbar, stark verdickt. Die Papillarmuskeln gehen an mehreren Stellen direct in die Klappen über, sind etwas ausgezogen.

Das gesamte Gebiet des Klappenapparates ist der Basis der Mitralis stark genähert; damit hängt zusammen, dass das Wurzelgebiet der Papillarmuskeln, speciell ein Theil des linken Herzrandes, an das Klappenostium herangezogen ist. Daher ist der linke Ventrikel in seinem lateralen Theil eng, wenig geräumig.

Dieser Fall ist sehr geeignet, auf die Bedeutung der Retraction aufmerksam zu machen. Denn der Prozess starker Retraction im Klappenapparat hat Folgen, welche sich nicht aus einer einfachen physikalischen Analyse ableiten lassen. Ein geringer Theil der Wirkung der Retraction wird freilich dadurch ausgeglichen, dass die Papillarmuskeln vermöge ihrer Lage und Form eine Verlängerung, Ausziehung erfahren; doch die Erfahrung lehrt, dass letztere beschränkt ist. Sobald einmal die Retraction zunimmt, stärkere Grade erreicht, wird, da die Herzbasis und das Ostium mitrale (der Annulus fibro-cartilagineus) als fester Punkt bezeichnet werden muss, der Klappenapparat, die Papillarmuskeln im Ganzen und die ihnen als Ursprung dienende Stelle der Kammerwand herangezogen; dabei ist es ohne Belang, wenn zur Zeit etwa gerade ein Vorgang der Erweiterung im Ventrikel stattfindet; die Retraction überwindet

den dilatativen Factor<sup>1)</sup>. Nachdem schon früher die fixirten Theile in den Herzkammern erwähnt wurden, ist dies der Ort, darauf hinzuweisen, dass durch Schrumpfung der Verbindung zwischen den fixirten Punkten der Einfluss der letzteren noch schärfer hervortritt.

Der linke Ventrikel ist dilatirt, seine Erweiterung ist ungleichmässig und ganz besonders stark in dem Gebiet zwischen Septum ventriculorum, Papillarmuskeln, Spitze und dem angrenzenden Theil der vorderen Wand ausgebildet, wo sich auch eine deutliche Stromrinne nach Art der vorhergehenden Fälle findet. Die Oeffnung des stenotischen Ostium mitrale ist gegen eine Stelle der vorderen Wand, nahe dem linken Rand und der Spitze, gerichtet.

Der Strom trat während der Diastole des Ventrikels aus dem Ostium mitrale nach vorn und unten, wendete an der Spitze des Ventrikels, um nun nach hinten und oben zu verlaufen. Die Stärke und die Richtung der Strömung im linken Ventrikel wird leicht beurtheilt, wenn man die ganze Configuration des Ventrikels berücksichtigt. Man erkennt hier wiederum die grosse Bedeutung der Lage des stenotischen Ostium, d. h. der Richtung, welche der hindurchfliessende Blutstrom erhält. Es ist klar, wie wenig Werth die einfache Angabe, ob der Ventrikel eng oder weit ist, haben würde; die genaueste Beschreibung der gesammten Configuration des Ventrikels muss gegeben werden. In Folge der starken Retraction im Klappenapparat und jener ungleichmässigen Erweiterung erscheint der Ventrikel deformirt.

Der rechte Ventrikel ist stark dilatirt, hypertrophisch und erweist sich bei genauerer Betrachtung als ungleichmässig erweitert. Besonders erweitert ist, wie bereits an den früheren Fällen in analoger Weise festgestellt wurde, der Conus arteriosus und die vordere Wand, ausserdem die hintere Wand im Bereiche des unteren Theiles des Ventrikels. Dagegen ist die Erweiterung im Bereich der Papillarmuskeln auffallend geringer. Die Papillarmuskeln sind platt und spitz ausgezogen.

Die Klappen der Pulmonalis und der Tricuspidalis sind zart, die Aortenklappen sind nicht verändert. Der linke Vorhof ist dilatirt und hypertrophisch.

Das Herz ist im Ganzen klein. Die Aorta ist eng, die Wand ist dünn, glatt, frei von sklerotischen Veränderungen. Es handelt sich hier

<sup>1)</sup> Narben an anderen Stellen des Körpers geben bekanntlich oft Gelegenheit, diese Kraft der Retraction zu verfolgen.

zweifelloos um eine Hypoplasie des Herzens und der Aorta. Solche Herzen kommen oft vor und sind mir häufig begegnet; bei einiger Uebung sind sie leicht zu erkennen, mögen sie nun einen Herzfehler enthalten, wie das vorliegende, oder nicht.

Dieser linke Ventrikel (Wanddicke bis zu 0,7 cm) ist primär hypoplastisch, nicht etwa atrophisch in Folge der Mitralstenose.

Hier findet die zuerst von Virchow<sup>1)</sup> bemerkte Thatsache, dass gerade derartige Herzen zu Endocarditis disponiren, wiederum eine Bestätigung. In dem gleichzeitigen Vorkommen von Hypoplasie und Mitralfehlern scheint mir auch eine Erklärung dafür zu liegen, dass wiederholt Atrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose constatirt worden ist. Denn hypoplastische Herzen stellen eine Fehlerquelle dar, man kann leicht einmal einen solchen hypoplastischen linken Ventrikel für atrophisch halten, während doch sein Zustand keine Beziehung zu dem Klappenfehler hat, sondern auf eine andere Ursache zurückgeführt werden muss. Diesen Fehler vermeidet man nach meiner Erfahrung am leichtesten, wenn man nicht versäumt, die Aorta genau zu untersuchen; Sectionsprotocolle, welche keine Angabe über das Verhalten der Aorta enthalten, sind daher für unseren Zweck wenig brauchbar.

Ich darf wohl an dieser Stelle auch eine zweite Fehlerquelle, was die Beurtheilung des linken Ventrikels betrifft, besprechen. Das ist eine leicht eintretende Trübung des Urtheils, welche dadurch verursacht wird, dass der linke Ventrikel nur deshalb so klein erscheint, weil der rechte, meist sehr stark, vergrößert ist. Dieses Missverhältniss beider Kammern<sup>2)</sup> hat gewiss mitunter die Diagnose „Atrophie“ veranlasst. Damit man lerne, diesen Fall auszuschalten, erweist es sich als vorthellhaft, Herzen zu betrachten, welche das gleiche Verhältniss zwischen rechtem und linkem Ventrikel bieten, ohne dass ein Klappenfehler vorliegt. Ich meine nemlich incomplicirte Fälle von Kyphoskoliose oder solche von Emphysem; dabei bildet sich gewöhnlich, wie bekannt, eine bedeutende Dilatation und Hyper-

<sup>1)</sup> Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis. 1872.

<sup>2)</sup> s. Baumbach, a. a. O. S. 280.

trophie des rechten Ventrikels aus, während der linke Ventrikel gar nicht verändert zu sein braucht. Diese Herzen gleichen den Herzen mit Mitralstenose und mahnen zur höchsten Vorsicht bei der Annahme einer Atrophie des linken Ventrikels. Die Behauptung, dass der linke Ventrikel atrophiren müsse, weil er zu wenig Blut erhalte, ist schon aus dem Grunde anfechtbar, weil eine mangelhafte Versorgung des linken Ventrikels mit Blut aus der anatomischen Betrachtung der Fälle nicht ersichtlich ist, sondern im Gegentheil eher eine ziemlich kräftige und genügende Füllung einzutreten scheint.

Zu welcher Zeit jene Erweiterung des linken Ventrikels entstanden ist, dürfte natürlich schwer ganz genau beantwortet werden können; da die meisten Herzleiden im Stadium gestörter Compensation und finaler Dilatation sterben, lernt man, wenn man viele Klappenfehler secirt, sehr bald diese Factoren abziehen und erkennen, was dem einzelnen Fall eigenthümlich ist. In dem vorliegenden Falle ist die beschriebene Configuration des Ventrikels jedenfalls schon längere Zeit dagewesen und hängt wohl mit der Ausbildung des Klappenfehlers selbst zusammen. Mit dem Beginn der Compensationsstörung und final ist dann eine Zunahme der Erweiterung eingetreten.

Wenn ich nun zusammenfasse, möchte ich sagen, dass dieser Fall ausserordentlich geeignet ist, die Vorgänge im linken Ventrikel bei Mitralstenose zu verfolgen. Für die Erklärung des Zustandes des linken Ventrikels sind von Bedeutung:

- a) fixirte und nicht fixirte Theile,
- b) die Lage des stenotischen Ostium (d. h. die Richtung des hindurchtretenden Blutes) und der weitere Verlauf des Blutstroms (Stromrinne),
- c) die Stärke der retrahirenden Prozesse im Klappenapparat (Heranziehung der Papillarmuskeln und des Herzrandes zum Ostium),
- d) das Verhalten des Herzens im Ganzen und der Aorta,
- e) das Verhältniss des linken Ventrikels zum rechten.

#### 4. Fall.

Dieses Herz zeigt wiederum eine reine Stenose der Mitralis, ohne Insufficienz und bestätigt in mancher Bezie-



ziehung das bereits Besprochene, unterscheidet sich aber von den bisher erörterten Fällen durch den Grad der Verengerung des Ostium mitrale.

Dasselbe ist länglich schlitzförmig, eben für den kleinen Finger durchgängig. Die Segel sind etwas verdickt, wenig verkürzt und fast vollständig mit einander verwachsen, so dass an der Stelle zweier getrennter Klappen eine das Ostium ringsum begrenzende Leiste entstanden ist, welche leicht beweglich ist. Die Besichtigung ergibt den einwandfreien Nachweis sicherer Schlussfähigkeit. Die Sehnenfäden sind stark verdickt, bedeutend verkürzt; einige von denen, welche noch erhalten sind, messen bis 0,8 cm von dem Rand der Segel bis zur Spitze der Papillarmuskeln. An verschiedenen Stellen aber reichen die Papillarmuskeln selbst ohne Vermittelung von Sehnenfäden direct an die Segel der Mitralis heran. Sämmtliche Papillarmuskeln sind also mehr oder weniger dem Ostium mitrale genähert. Die Papillarmuskeln sind wenig ausgezogen, klein, schwächlich.

Die Oeffnung des verengten Ostium mitrale richtet sich gegen eine Stelle der vorderen Wand, welche nahe und etwas oberhalb der Spitze liegt. Von dieser Stelle aus lässt sich eine seichte Furche bis zur Spitze und dann wendend im Septum ventriculorum eine kurze Strecke weit in der Richtung zur Herzbasis hin verfolgen.

Ohne eine zu weitgehende Folgerung ziehen zu wollen, möchte ich dennoch darauf aufmerksam machen, dass dieser Fall mit einer Stenose geringeren Grades als die früheren auch eine seichtere, weniger ausgeprägte Stromrinne besitzt, welcher Umstand vermuthen lässt, dass, je enger die Stenose, desto kräftiger auch der hindurchtretende Blutstrahl und sein gestaltender Einfluss auf die Configuration des linken Ventrikels sein kann. Mit der Zunahme der Stenose und der Abnahme des Querschnitts des Strahles wächst die Kraft des Stromes, was eine genügende Füllung des linken Ventrikels gewährleistet.

Die Aortenklappen sind zart, unverändert; die Aorta ist eng, dünnwandig, glatt, frei von sklerotischen Veränderungen. Das Herz ist im Ganzen klein.

Der linke Ventrikel ist erweitert, seine Wanddicke beträgt bis zu 0,6 cm; die Trabekel sind dünn. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass hier wiederum eines jener hypoplastischen Herzen vorliegt. Die Beschaffenheit der Aorta, die dünne Wand des linken Ventrikels, der Zustand der Trabekel und der Papillarmuskeln ergeben die Diagnose mit Sicherheit. Derjenige Umstand, welcher hauptsächlich darauf hinleitet, ist die auffallende Beschaffenheit der Aorta. Wenn deren Untersuchung versäumt worden wäre, würde wohl sicher in diesem Falle eine Atrophie des linken Ventrikels angenommen worden sein.

Der linke Vorhof ist sehr stark erweitert, hypertrophisch; sein Endocardium parietale ist weisslich, verdickt. Dies ist eine Erscheinung, welche bei Mitralfehlern häufig beobachtet wird, sei es nun, dass das Endocardium parietale an der Erkrankung des Endocardium valvulare theilnimmt, sei es, dass es durch den erhöhten Druck im Vorhof mechanisch gereizt wird; das letztere dürfte wahrscheinlicher sein.

Die Pulmonalklappen und die Segel der Tricuspidalis sind intact.

Der rechte Ventrikel ist stark dilatirt und etwas hypertrophisch. Die Papillarmuskeln sind spitz, dünn. Die Erweiterung ist sehr auffallend im Gebiet der vorderen Wand, wo sich in dem Winkel zwischen vorderer Wand und Septum ventriculorum dicht unterhalb der Pulmonalklappen ein tiefer Recessus gebildet hat. Auch im Gebiet der hinteren Wand ist eine specielle Erweiterung vorhanden.

Die Thatsache, dass der rechte Ventrikel nicht in dem Grade hypertrophisch ist, wie es in anderen Fällen gefunden wurde, bedarf noch einer Bemerkung. Die Ursache liegt offenbar nicht bloss darin, dass die Verengerung der Mitralis diesmal eine geringere ist, sondern auch darin, dass der rechte Ventrikel, ebenfalls ursprünglich hypoplastisch, trotz des Eintretens der Hypertrophie hinter der Wandstärke anderer, nicht hypoplastischer Fälle zurückgeblieben ist. Daraus könnte der Wunsch abgeleitet werden, in allen Fällen das Verhältniss zwischen der Stärke der Hypertrophie des rechten Ventrikels und dem Grad der Stenose der Mitralis zu prüfen. Leider ist es unmöglich, diese Beziehung in Zahlen auszudrücken, um so weniger, als der Grad der ursprünglich vorhandenen Hypoplasie Schwankungen unterworfen ist und auf keine Weise ermittelt werden kann.

Demnach hat sich bei einer reinen Mitrалstenose mässigen Grades eine Erweiterung eines hypoplastischen linken Ventrikels, nicht Atrophie eines vorher kräftigen Ventrikels ergeben. Eine mangelhafte Versorgung des linken Ventrikels mit Blut ist nicht wahrscheinlich, vielmehr lässt sich erkennen, dass, je stärker die Stenose wird, desto auffallender der gestaltende Einfluss des hindurchströmenden Blutstrahles ist. Dabei ist die Lage des verengten Ostium von sehr grosser Bedeutung. Ausser der Beschaffenheit der Aorta wurde der Grad der Hypertrophie des rechten Ventrikels als wichtig für die Diagnose einer Hypoplasie des Herzens erkannt.

## 5. Fall.

Die Veränderungen, welche sich in diesem Herzen am Ostium mitrale finden, sind besonders bemerkenswerth.

Zunächst muss mitgetheilt werden, dass es sich um eine Stenose sehr beträchtlichen Grades handelt; die Oeffnung ist unregelmässig - rundlich, kaum für einen (gewöhnlichen) Bleistift durchgängig. Beide Segel der Mitralis sind, auch in den Randtheilen, sehr stark verdickt, zum Theil verkalkt, etwas retrahirt und mit einander verwachsen. Die sehr harte, starre Beschaffenheit der das Ostium umgebenden Klappenpartien lässt bei Berücksichtigung erkennen, dass ein exacter Klappenschluss unmöglich war, obgleich das während der Systole des Ventrikels restirende Lumen geringfügig gewesen sein dürfte. Es besteht demnach eine beträchtliche Stenose und eine mässige Insuffizienz.

Jedoch muss noch näher auf die Veränderungen im Klappenapparat eingegangen werden, da sie eigenartiger Natur sind. Der vordere Papillarmuskel der Mitralis ist in seiner Spitze in einer Ausdehnung von etwa 1 cm weiss, fibrös, verkalkt und geht unmittelbar in die Segel der Mitralis über; von den Sehnenfäden, die ihm entstammen, sind nur geringfügige Reste angedeutet. Die in der Spitze des Papillarmuskels gefundene Verkalkung vereinigt sich continuirlich mit der in den Segeln festgestellten. Beide Papillarmuskeln sind, soweit sie erhalten sind, kräftig. Der hintere Papillarmuskel ist kleiner als der vordere, setzt sich zunächst in stark verdickte Sehnenfäden fort, welche etwas verkürzt sind. Der Vorgang der Retraction ist im gesammten Klappenapparat gering.

Der linke Ventrikel ist von normaler Grösse und Dicke, seine Wanddicke beträgt bis zu 1,3 cm. Die Aorta ist von mittlerer Weite, glatt, ohne sklerotische Veränderungen.

Der linke Ventrikel hat eine eigenthümliche Form, welche nur im Zusammenhang mit der Beschaffenheit des Ostium mitrale verstanden werden kann. Die Oeffnung des stenotischen Ostium hat eine auffallende Lage: durch die vorher beschriebene Beschaffenheit des vorderen Papillarmuskels und der Segel selbst ist die Oeffnung verschoben und so gelegen, dass sie gegen den unteren und hinteren Theil des Septum ventriculorum sieht. Hier findet sich nun zwischen hinterem Papillarmuskel und Septum, das letztere aushöhlend, eine Vertiefung von etwa Pflaumengrösse. Ihr gegenüber, etwas weiter nach unten, an der vorderen Wand ist eine breitere, flachere Grube sichtbar. Wenn ich mir gestatte, mit aller Vorsicht hier einen Schluss zu ziehen, so hat sich während der Diastole des linken Ventrikels die Strömung in folgender Weise gestaltet. Der Strahl trat durch das Ostium atrioventriculare zuerst mit grosser Kraft in jene tiefere Aushöhlung, wendete dann, schwächer werdend, zu der zweiten gegenüberliegenden Stelle, indem sich unterdessen der Ventrikel füllte. Eine andere Erklärung für die Entstehung

jener beiden Stellen dürfte bei dem Mangel jeder besonderen Herderkrankung der Wand daselbst nicht gegeben werden können.

Der linke Vorhof ist stark erweitert und hypertrophisch. Die übrigen Herzklappen sind nicht verändert.

Der rechte Ventrikel ist stark hypertrophisch und dilatirt und zeigt, was die Form der Erweiterung betrifft, diejenigen Verhältnisse, welche bereits wiederholt erörtert worden sind.

Der Fall hat seinen grossen Werth durch die abweichende Lage des verengten Ostium mitrale, weil nemlich die Frage der Versorgung des linken Ventrikels mit Blut bei Mitralstenose in eindeutiger Weise beantwortet werden kann. Zwar war neben der beträchtlichen Stenose eine mässige Insufficienz vorhanden, insofern ist der Befund complicirt; aber es ist klar, dass für das Einstürmen des Blutes in den Ventrikel während der Diastole des letzteren zunächst nur die Stenose von Einfluss ist. Da hat sich nun ergeben, dass trotz der Stenose hohen Grades der eintretende Blutstrom eine beträchtliche Kraft besitzen muss, um eine solche Form des Ventrikels hervorzubringen. Dadurch wird eine genügende Füllung des linken Ventrikels wahrscheinlich, oder, um mich anders auszudrücken, eine mangelhafte Füllung sehr unwahrscheinlich. Ich werde übrigens am Schlusse meiner Arbeit auf diese Frage zurückkommen. Ausserdem ist wiederum, wie in den vorhergehenden Fällen, die Abhängigkeit der Gestalt des Ventrikels von der Lage des verengten Ostium und der Kraft des Blutstroms einleuchtend.

Wegen der gleichzeitigen Existenz von Stenose und Insufficienz möchte ich weitere Folgerungen nicht ziehen.

## 6. Fall.

Dieser Fall zeigt eine reine Insufficienz der Mitralis, ohne Stenose.

Die Segel der Mitralis sind verdickt (jedoch frei von Verkalkung), stark verkürzt, mit einander nur zum Theil in der Weise verwachsen, dass die mediale Berührungsstelle des vorderen und hinteren Segels davon betroffen ist, während die laterale fast ganz davon frei geblieben ist. Die Verdickung der Segel ist eine ungleichmässige, stärker in der Basis, weniger stark in den Randpartien; aber auch diese sind ziemlich dick, schlecht beweglich.

Das Ostium mitrale ist unregelmässig rundlich-länglich, für zwei Finger durchgängig, so dass von einer Stenose nicht die Rede sein kann.

Die Sehnenfäden sind stark verdickt und verkürzt; am meisten sind diejenigen Sehnenfäden verändert, welche dem vorderen Papillarmuskel entspringen; an einer Stelle geht dieser fast unmittelbar in das vordere Segel über. Die Papillarmuskeln sind kräftig, etwas ausgezogen.

Die genaue Besichtigung des gesamten Klappenapparates lässt erkennen, dass eine Stenose nicht vorhanden und ein Klappenschluss unmöglich war.

Hier bietet sich die Gelegenheit, diejenigen Bedingungen zusammenzustellen, unter welchen eine reine Insufficienz, ohne Stenose, entsteht. In dieser Beziehung muss zuerst angeführt werden, dass eine ausgedehnte Verwachsung der Segel mit einander ohne Weiteres eine Stenose geringeren oder grösseren Grades erzeugt; demnach ist für die Bildung einer reinen Insufficienz nur eine geringfügige Verwachsung zulässig. Wie stark die Verdickung wird, ist unwichtig; eine stärkere Verdickung ist insofern von Einfluss, als sie vermöge erschwerter Beweglichkeit der Segel die Schlussfähigkeit vermindert. Das geschieht um so mehr, sobald Verkalkung hinzutritt, denn ein starrer verkalkter Klappenapparat ist natürlich nicht schlussfähig.

Die wesentliche Grundlage für die Entstehung einer complicirten Insufficienz bilden stärkere Prozesse der Retraction in möglichst, reiner Form d. h. mit möglichst geringer Verwachsung. Alsdann verkürzen sich die Klappen, reichen nicht mehr, ohne dass zugleich eine Verengerung des Ostium herbeigeführt wird. Wenn dabei die Sehnenfäden gleichfalls von starker Retraction betroffen werden, so trägt dieser Umstand zur Schlussunfähigkeit viel bei.

Nachdem ich bisher vorwiegend Stenosen besprochen habe, erscheint es jetzt wichtig, zu wissen, wie sich der linke Ventrikel zu einer reinen Insufficienz der Mitralis verhält.

Der linke Ventrikel ist dilatirt, seine Wanddicke beträgt bis zu 0,9 cm, er ist sehr breit und im Gebiet der Herzspitze rundlich<sup>1)</sup>. Am stärksten ist das Gebiet zwischen Septum ventriculorum, vorderer Wand und Spitze erweitert; eine geringfügige Erweiterung findet sich zwischen dem linken Rand einerseits und den Papillarmuskeln andererseits. Dagegen ist der Klappenapparat selbst (Klappen, Sehnenfäden, Papillarmuskeln und ihre

<sup>1)</sup> Diese Erscheinung „kuglige Abrundung der Herzspitze“ findet sich bekanntlich häufig bei der Dilatation des linken Ventrikels.

Ursprungsstelle) in Folge der sehr starken Retraction verkürzt, dem Ostium mitrale genähert.

Die Aortenklappen sind schlussfähig. Die Aorta ist glattwandig, von mittlerer Weite.

Das Wichtigste ist nun das Urtheil über den linken Ventrikel. Derselbe ist, was bereits erwähnt wurde, erweitert, wobei der Einfluss der fixirten Theile hervortritt; eine Hypertrophie des linken Ventrikels ist nicht vorhanden. Die Dilatation könnte entweder finaler Natur oder früher entstanden sein. Ein Theil hat sich sicher erst final, im Stadium der Compensationsstörung, ausgebildet.

Ich trage deshalb kein Bedenken, zu behaupten, dass *intra vitam* (nicht *sub finem vitae*) höchstens eine mässige Dilatation vorhanden gewesen sein kann. Mit Sicherheit kann ausgesprochen werden, dass bei einer reinen Insufficienz durchaus nicht immer eine Hypertrophie des linken Ventrikels gefunden wird.

Die rechte Seite des Herzens bietet nichts, was nicht schon im Vorhergehenden besprochen worden wäre. Es liegt eine bedeutende Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels vor; der Ventrikel zeigt dieselbe Erscheinung der stärkeren Erweiterung einzelner Abschnitte (vordere Wand und Conus arteriosus; hintere Wand nahe der Herzspitze).

Die Klappen des rechten Herzens sind intact. Der linke Vorhof ist dilatirt und hypertrophisch.

Die Insufficienz der Mitralis war, indem ich nach dem Zustand der Klappen selbst und nach der eingetretenen Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofs und des rechten Ventrikels urtheile, ein länger bestehender Fehler; man kann daher nicht einwenden, dass nicht genügende Zeit zur Ausbildung einer Hypertrophie des linken Ventrikels gewesen sei.

Aus dem Befunde dieses Falles darf der Schluss gezogen werden, dass für die Compensation der Mitralinsufficienz die Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels genügen kann, eine Hypertrophie des linken Ventrikels nicht unter allen Umständen erforderlich ist.

## 7. Fall.

Auch in diesem Falle besteht eine reine Insufficienz der Mitralis (ohne Stenose).

Die Segel der Mitralis sind stark verdickt und um ein Bedeutendes verkürzt. Die Verdickung ist besonders stark in den Randpartien, welche sich als ein dicker Wulst darstellen. Eine Verkalkung ist nicht eingetreten. Trotz der Verdickung der Segel ist eine Verwachsung nicht erfolgt. Jedes der beiden Segel ist vorhanden, allerdings klein, rudimentär. Die Begrenzung des Ostium mitrale wird durch eine wellenartige Linie gegeben. Eine Verengerung des Ostium mitrale besteht nicht.

Die Sehnenfäden sind bedeutend verdickt, retrahirt. Die Papillarmuskeln sind kräftig, etwas spitz.

Die Aortenklappen sind schlussfähig; die Aorta ist weit, glattwandig.

Zuerst möchte ich erwähnen, wie sich die Verhältnisse vor der insuffizienten Klappe gestaltet haben. Der linke Vorhof ist stark dilatirt und hypertrophisch; sein Endocard ist in sehr starkem Grade verdickt. Ich habe schon in einem früheren Falle darauf hingewiesen, dass diese Verdickung für eine Druckerhöhung im Vorhof zu sprechen scheint.

Die Pulmonalklappen und die Segel der Tricuspidalis sind zart.

Der rechte Ventrikel ist hypertrophisch und dilatirt; diese Hypertrophie ist auffallend gering.

Es giebt dafür nach meiner Meinung eine doppelte Erklärung: entweder ist das Herz hypoplastisch gewesen, wofür nichts Anderes spricht, oder es bedurfte keiner bedeutenden Hypertrophie, weil der grössere Theil der Compensation durch den linken Vorhof besorgt wurde; dafür spricht dessen starke Dilatation und Hypertrophie und die erwähnte Verdickung des Endocards.

Nachdem nun diese Wirkung der Insufficienz festgestellt worden ist, erhebt sich die Frage nach dem Verhalten des linken Ventrikels. Derselbe zeigte keine Abweichung (Wanddicke bis zu 1,1 cm); er ist weder hypertrophisch, noch atrophisch, noch in seiner Configuration verändert, bloss ein wenig dilatirt.

Wie ich glaube, ergiebt sich aus dem Befunde die Thatsache, dass der grösste Theil der Compensation dieser Insufficienz dem linken Vorhof, ein kleinerer Theil dem rechten Ventrikel zugefallen ist; der linke Ventrikel war dazu nicht nöthig. Dieser Fall bestätigt die bereits aus der vorhergehenden Betrachtung abgeleitete Lehre: vollständige Compensation einer reinen Mitralinsufficienz kann eintreten, ohne dass eine Hypertrophie des linken Ventrikels nachzuweisen ist.

## 8. Fall.

Ebenso wie Mitralstenosen in hypoplastischen Herzen vorkommen, können natürlich auch Insufficienzen in solchen ange-

troffen werden. Das ist hier der Fall. Der Klappenapparat zeigt den Zustand einer reinen Insufficienz der Mitralis. Trotzdem es sich wiederum um eine Insufficienz handelt, weicht der Befund von dem der vorhergehenden Fälle ab.

Die Segel sind wenig verdickt, Verkalkung ist nicht bemerkbar. Dagegen ist eine beträchtliche Retraction vorhanden, so dass die Segel um ein Bedeutendes verkürzt sind. Die Segel sind an den Stellen, wo sie an einander stossen, ein wenig verwachsen, sonst frei beweglich. Der freie Rand der Mitralis stellt eine Art geschweifter Linie dar. Gleich anderen derartigen Fällen starker Retraction ist der Unterschied zwischen freiem Rand und Schliessungslinie aufgehoben, nicht mehr erkennbar.

Die Sehnenfäden sind etwas verdickt und verkürzt.

Die Papillarmuskeln sind klein, schwächlich, spitz. Die Trabekel sind dünn, zart.

Der linke Vorhof ist dilatirt, hypertrophisch, sein Endocard ist stark verdickt.

Der rechte Ventrikel ist dilatirt und hypertrophisch, obgleich der Grad der Hypertrophie hinter dem anderer Herzen zurückbleibt. Der Grund dieser Erscheinung ist schon früher besprochen worden. Die Art der Dilatation entspricht ganz den Erfahrungen früherer Fälle und giebt eine werthvolle Bestätigung derselben.

Die Klappen des rechten Herzens sind intact.

Die Aorta ist eng, dünnwandig, sehr elastisch, glattwandig. Die Aortenklappen sind schlussfähig.

Das ganze Herz ist klein.

Der linke Ventrikel ist dünnwandig, seine Wanddicke beträgt bis zu 0,7 cm; er ist ein wenig dilatirt.

Nun erhebt sich die Frage der Deutung des vorliegenden Falles. Es handelt es sich um ein hypoplastisches Herz, dessen Diagnose sich aus dem Verhalten des ganzen Herzens, der Trabekel, der Papillarmuskeln, der Aorta ergibt. In diesem Herzen findet sich eine reine Insufficienz der Mitralis, deren Wirkung rückwärts sowohl im linken Vorhof, als auch im rechten Ventrikel sichtbar ist.

Die Dilatation des linken Ventrikels ist geringfügig, von einer Hypertrophie ist nichts zu bemerken. Während am rechten Ventrikel trotz der Hypoplasie die eingetretene Hypertrophie sehr wohl wahrzunehmen ist, kann am linken Ventrikel Gleiches nicht constatirt werden. Demnach ergibt sich aus diesem Falle wiederum, dass zur Compensation der reinen Insufficienz eine Hypertrophie des linken Ventrikels nicht nöthig ist, vielmehr



linker Vorhof und rechter Ventrikel im Wesentlichen genügen können.

Bei der Besprechung der folgenden Fälle werde ich mich, um Wiederholungen zu vermeiden, etwas kürzer fassen.

### 9. Fall.

Dieser Fall von Stenose und Insufficienz der Mitralis zeichnet sich durch eine eigenartige und seltene Form der Klappenveränderung aus.

Die Segel sind sehr stark verdickt, zum Theil verkalkt; die Papillarmuskeln setzen sich im Gebiet ihrer Spitze in eine dicke, harte, knorpelartige Masse fort, welche continuirlich in die Substanz der Segel übergeht. Dieselben haben die gleiche Beschaffenheit und sind vollständig mit einander verwachsen. Nur ein sehr verdickter Sehnenfaden ist erhalten, von den übrigen Sehnenfäden ist keine Spur mehr bemerkbar.

Die ganze Masse der Segel bildet einen starren, unregelmässigen Ring, welcher, wie erwähnt, mit den Papillarmuskeln direct vereinigt ist.

In Folge der sehr starken und unregelmässigen Verdickung hat das Ostium mitrale eine sehr unregelmässige, längliche Form und ist für einen Finger gut durchgängig. Die sehr starre Beschaffenheit der Klappenränder, die bedeutende Retraction bedingen eine Stenose mit Insufficienz. Das Ostium ist gegen den hinteren unteren Theil des Septum ventriculorum gerichtet, woselbst sich neben dem hinteren Papillarmuskel eine rinnenförmige Aushöhlung vorfindet.

Der linke Ventrikel ist etwas dilatirt (Wanddicke bis zu 1 cm), eine Hypertrophie besteht nicht.

Die Aortenklappen sind schlussfähig; die Aorta ist glattwandig, von mittlerer Weite.

Bei dieser Stenose und Insufficienz der Mitralis ergiebt sich weder Hypertrophie noch Atrophie des linken Ventrikels, nur eine Dilatation. Da Stenose und Insufficienz zugleich bestehen, ist natürlich der Zustand des linken Ventrikels nicht sicher zu denken.

Der rechte Ventrikel und der linke Vorhof ist stark dilatirt und hypertrophisch.

### 10. Fall.

Es liegt eine geringfügige Stenose und eine bedeutende Insufficienz der Mitralis vor.

Nachdem schon früher die Entstehung einer reinen Insufficienz besprochen wurde, dürfte es einer weiteren Erklärung

dafür nicht bedürfen, dass die Complication der Insufficienz mit Stenose sich sehr leicht und häufig ausbildet, sobald nur die Verwachsung der Segel mit einander eine ausgedehntere wird.

Die Segel der Mitralis sind mit einander verwachsen, verdickt, bedeutend retrahirt. Das Ostium ist für einen Finger gut durchgängig, rundlich. Die Sehnenfäden sind verdickt, beträchtlich verkürzt. Ein Klappenschluss war nicht möglich.

Der linke Vorhof ist stark dilatirt, hypertrophisch. Der linke Ventrikel ist etwas dilatirt, von normaler Dicke (Wanddicke bis zu 1,2 cm), jedenfalls weder hypertrophisch, noch atrophisch.

Die Aortenklappen sind schlussfähig. Die Aorta ist von normaler Weite, glatt.

Aus diesem Befunde dürfte sich wohl nur wenig Sicheres ableiten lassen; der wesentliche Fehler ist die bedeutende Insufficienz, die geringfügigere Stenose tritt dagegen zurück. Die vorhandene Dilatation des linken Ventrikels dürfte zum Theil der Ausdruck der Compensationsstörung sein. Obgleich die Insufficienz überwiegt, möchte ich dennoch in der Beurtheilung sehr zurückhaltend sein. Jedenfalls lehrt der Fall, dass bei beträchtlicher Insufficienz und mässiger Stenose ein ganz normaler linker Ventrikel gefunden werden kann.

Die rechte Seite des Herzens zeigt die bereits erörterten Veränderungen.

## 11. Fall.

Dies ist wieder eine reine (schlitzförmige) Stenose der Mitralis, ohne Insufficienz.

Die Segel der Mitralis sind in ausgedehnter Weise mit einander verwachsen, so dass zwischen ihnen ein enger schlitzförmiger Spalt geblieben ist, der Ausdruck einer beträchtlichen Stenose. Dieselbe ist eben für den kleinen Finger durchgängig. Da die Verdickung der Segel geringfügig, eine Retraction kaum bemerkbar ist, so erklärt sich die Schlussfähigkeit leicht.

Die Aorta ist eng, glatt, dünnwandig; die Aortenklappen sind schlussfähig.

Der linke Ventrikel ist dünnwandig (bis zu 0,8 cm), dilatirt. In diesem Falle wird abermals der Einfluss der Hypoplasie deutlich; es handelt sich um ein hypoplastisches Herz mit kleinem, nicht atrophischem linken Ventrikel.

Der linke Vorhof ist dilatirt, hypertrophisch.

Die Beurtheilung des linken Ventrikels wird in diesem Fall nicht nur durch die Hypoplasie complicirt, sondern auch dadurch sehr beeinflusst,

dass die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels in diesem Falle etwas ungewöhnliche Dimensionen angenommen hat.

Der rechte Ventrikel ist nehmlich ausserordentlich dilatirt und hypertrophisch, bietet im Uebrigen die bekannten Verhältnisse dar. Es war nicht möglich, zu ermitteln, warum diesmal gerade die Hypertrophie einen so hohen Grad erreicht hat.

Wenn man nun den stark vergrößerten rechten Ventrikel und den kleinen linken Ventrikel daneben sieht, welcher wirklich wie ein Anhängsel des rechten erscheint, wer sollte da nicht versucht sein, ohne erst zu messen, eine scheinbar ganz zweifellose Atrophie des linken Ventrikels zu diagnosticiren? Aber nach genauer Erwägung aller Umstände lässt sich sagen, dass hier keine Atrophie, sondern nur eine angeborene Kleinheit des linken Ventrikels vorliegt.

Ich möchte noch erwähnen, dass sich im linken Vorhof und Ventrikel, ebenso im rechten Ventrikel bedeutende Thromben fanden. Es ist bekannt, dass bei Mitralfehlern häufig Thromben, besonders im linken Vorhof, sich bilden. Die Häufigkeit dieser Erscheinung bei Mitralfehlern darf aber gegenüber anderen Herzfehlern nicht überschätzt werden.

## 12. Fall.

Schlitzförmige Stenose der Mitralis ohne Insufficienz.

Die Oeffnung des Ostium ist gegen eine Stelle des linken Randes nahe der Spitze gerichtet; dort ist eine besondere Aushöhlung sichtbar.

Der linke Ventrikel ist dilatirt, nicht atrophisch (Wanddicke bis zu 1 cm).

Die Aortenklappen sind schlussfähig; die Aorta ist von normaler Weite.

Dieser Fall bestätigt wiederum, dass in Folge von Stenose eine Atrophie des linken Ventrikels nicht auftritt.

## 13. Fall.

Sehr starke reine Insufficienz der Mitralis ohne Stenose.

Die Segel der Mitralis sind verdickt, bedeutend retrahirt, gar nicht verwachsen, so dass die Bedingungen für eine reine Insufficienz erfüllt sind.

Das Ostium ist für 2 Finger gut durchgängig, also nicht stenotisch.

Die Sehnenfäden sind retrahirt. Die Papillarmuskeln sind spitz, ausgezogen. Die Aortenklappen sind schlussfähig. Die Aorta ist von mittlerer Weite.

Der linke Ventrikel ist stark dilatirt (seine Wanddicke beträgt bis zu 0,9 cm), eine Hypertrophie besteht nicht.

Starke Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels.

Dieser Fall beweist, dass eine reine Insufficienz der Mitralis einer Hypertrophie des linken Ventrikels zur Compensation nicht bedarf.

Obgleich bereits an verschiedenen (z. B. dem 3. Falle) der vorstehenden Fälle diejenigen Thatsachen, welche ich für besonders wichtig halte, berührt worden sind, bedarf es doch noch einer ergänzenden Zusammenfassung. Es lag mir weniger daran, ein möglichst zahlreiches Material beizubringen, als vielmehr zu zeigen, dass die genauere Analyse einzelner Fälle einiges Neue zu bieten vermag. Indem ich auf die Resultate eingehe, darf ich wohl daran erinnern, dass ein Punkt nicht nur für Mitralfehler, sondern für alle Herzleiden bedeutungsvoll erscheint, ich meine die Art der Erweiterung der Herzkammern. Im Allgemeinen wird bekanntlich Dilatation als gleichmässige Erweiterung, Aneurysma als circumscripte, partielle Erweiterung einer Herzhöhle definirt; es ist aber zu bemerken, dass einerseits eine wirklich gleichmässige Erweiterung der Ventrikel im strengen Sinne nicht existirt, andererseits vielfache Uebergänge zwischen Aneurysma und Dilatation vorkommen. Wenn eine Herzkammer sich erweitert, werden mehr und weniger widerstandsfähige Partien betroffen; daher werden einzelne Theile mehr, andere weniger verschoben. Bedeutenden Widerstand leisten diejenigen Theile, welche dadurch fixirt sind, dass sie Papillarmuskeln<sup>1)</sup> als Ursprung dienen. In Folge dessen finden sich in jedem der beiden Ventrikel stets bestimmte Stellen stärkerer und andere geringerer Erweiterung. Mag diese Erscheinung bisweilen vielleicht weniger deutlich sein, in der Mehrzahl der Fälle ist sie sehr auffallend und nicht zu verkennen<sup>1)</sup>. Sehr grossen Einfluss übt also durch die Papillarmuskeln der Klappenapparat der Tricuspidalis, bzw. der Mitralis; bei der Betrachtung der einzelnen Fälle wurde bereits darauf hingewiesen. Der

<sup>1)</sup> Wer sich davon überzeugen will, beschäftige sich zuerst mit der Erweiterung des rechten Ventrikels.

Klappenapparat (Segel, Sehnenfäden, Papillarmuskeln) der Mitrals theilt den linken Ventrikel in zwei sehr ungleiche Theile, während im rechten Ventrikel die Wirkung des vorderen Papillarmuskels der Tricuspidalis am meisten hervortritt.

Ausserdem habe ich bereits darauf aufmerksam gemacht, dass gerade im Klappenapparat retrahirende Prozesse einsetzen können, welche ohne Rücksicht auf dilatative Vorgänge im Ventrikel das betroffene Gebiet verkürzen. Daher hängt die Configuration des Ventrikels von der Lage der fixirten Theile und dem Auftreten eines Schrumpfungsprozesses ab, welcher die Wirkung physikalischer Factoren überwindet.

Nachdem bereits im Vorhergehenden das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralfehlern berührt wurde, wende ich mich jetzt diesem Gegenstande im Specielleren zu. Meine Untersuchung bestätigt zweifellos die Resultate Lenhartz'-Baumbach's. Zunächst hat sich für die Mitrastenose ergeben, dass eine Atrophie des linken Ventrikels nicht eintritt. Die Annahme, dass der linke Ventrikel atrophiren müsse, weil er weniger Blut erhalte, erfährt keine Unterstützung. Die hohe körperliche Leistungsfähigkeit einzelner Patienten hatte Lenhartz einen kräftigen linken Ventrikel vermuthen lassen; die anatomische Untersuchung konnte diese Vermuthung als richtig erweisen. In meinen Fällen konnte eine Atrophie nicht nachgewiesen werden; es ergab sich ausserdem, dass eine genügende Füllung des linken Ventrikels durchaus wahrscheinlich ist. Je enger das Ostium wird, desto kräftiger wird der eintretende Blutstrahl, was durch die Existenz der Stromrinne und den Einfluss der Lage des stenotischen Ostium bewiesen wird. Wenn der Druck und die Geschwindigkeit des eintretenden Blutstroms sich erhöht, wird eine Füllung des linken Ventrikels leichter möglich. Kommt vielleicht noch eine nur unbedeutende Verlängerung der Systole des hinteren Vorhofes hinzu, dann erhält der linke Ventrikel sicher eine ausreichende Menge Blutes. Die bekannte Thatsache, dass der linke Vorhof und der rechte Ventrikel zur Ueberwindung der Stenose hypertrophisch werden, wollte ich hier weniger betonen, als vielmehr darauf aufmerksam machen, dass auch noch jenseits der Stenose, nach Ueberwindung des Engpasses, eine bedeutende Kraft des Blutstromes vorhanden ist.

Um die Divergenz der Autoren zu erklären, habe ich auf die schwierige Beurtheilung des linken Ventrikels hingewiesen. Eine Schwierigkeit liegt in dem Missverhältniss zwischen stark vergrössertem, hypertrophischem rechtem Ventrikel und normal grossem, scheinbar aber kleinem linkem Ventrikel. Dieses Missverhältniss kann so auffallend sein, dass man an einer Atrophie des linken Ventrikels nicht mehr zweifeln möchte. Eine andere Schwierigkeit wird durch sogenannte hypoplastische Herzen gegeben, deren Erkennung früher besprochen worden ist. Sobald nun einmal wirklich ein kleiner linker Ventrikel gefunden werden sollte, so stehe ich nicht an, zu behaupten, dass derselbe überhaupt nicht ohne Weiteres als eine Folge dieses Herzfehlers aufzufassen ist, da der Beweis, dass der linke Ventrikel atrophiren müsse, nicht erbracht ist. Ich rathe daher, für eine wirklich vorhandene Verkleinerung des linken Ventrikels nach anderen Ursachen zu suchen, indem ich für diese Fälle das Zusammenreffen der Atrophie des linken Ventrikels mit dem Mitralfehler als ein zufälliges bezeichnen möchte. Es ist bekannt, wie oft im Gefolge verschiedener Krankheiten der linke Ventrikel klein gefunden wird, so ist z. B. der allgemeine Ernährungszustand von bedeutendem Einfluss.

Bei Mitralstenose findet sich also im Allgemeinen ein normaler linker Ventrikel; liegt wirklich ein verkleinerter linker Ventrikel vor, so hat diese Erscheinung eine andere Ursache. Eine genügende Versorgung des linken Ventrikels mit Blut ist sehr wahrscheinlich. Die Erklärung dafür, dass bisweilen eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose angetroffen wird, soll sofort bei der Mitralinsufficienz erörtert werden.

Auch das Verhalten der linken Herzkammer bei Mitralinsufficienz war Gegenstand der Betrachtung. Die sehr seltenen Fälle reiner Insufficienz lehren, dass zu einer vollständigen Compensation der Insufficienz der linke Vorhof und der rechte Ventrikel jedenfalls hauptsächlich beitragen, während der linke Ventrikel weniger betheiligt ist. Eine Hypertrophie des linken Ventrikels ist, wie ich glaube, nicht unbedingt erforderlich; dagegen scheint eine geringfügige Dilatation öfter einzutreten. Ich möchte hervorheben, dass bei Mitralinsufficienz nicht nur

eine stärkere Füllung des linken Ventrikels, sondern auch eine abnorm schnelle und leichte Entleerung erfolgt, weil das Blut nach zwei Seiten hin abfließt.

An dieser Stelle muss ich noch auf einen Punkt hinweisen. Da alle Autoren, welche das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralfehlern auf physikalische Verhältnisse der Blutströmung zurückgeführt wissen wollen, in der Deutung einzelner Fälle eine vollkommene Aufklärung nicht erzielen, so möchte ich zum Verständniss der öfter vorhandenen Hypertrophie des linken Ventrikels locale anatomische Veränderungen heranziehen. Dass die Starre der Klappen, ihre mangelhafte Beweglichkeit die Arbeit des Ventrikels beim Klappenschluss stört, erschwert und zu einer Hypertrophie Veranlassung geben kann, halte ich jedenfalls für möglich. Noch wirksamer erscheint mir der Einfluss der Retraction, welche Sehnenfäden, Papillarmuskeln und Ventrikelwand dem Klappenostium nähert. Bekanntlich contrahiren sich zugleich mit der Systole des Ventrikels die Papillarmuskeln; dieser Contraction setzt die Retraction einen stärkeren Widerstand entgegen, so dass den Papillarmuskeln und der ihnen als Ursprung dienenden Ventrikelwand eine grössere Arbeit auferlegt wird, wodurch eine Hypertrophie bedingt wird. Wenn man diese localen anatomischen Vorgänge berücksichtigt und ihnen eine Wirkung bezüglich der Entstehung der Hypertrophie als möglich zuerkennt, dürften sich wohl einzelne Fälle nun vollständig aufklären. Ich will aber zugleich bemerken, dass selbstverständlich der retrahirende Prozess nicht unter allen Umständen Hypertrophie erzeugen muss, sondern dass er sie nur unter besonderen Umständen, d. h. z. B. bei bestimmter Richtung der Schrumpfung, vielleicht auch bei grösserer Stärke derselben, bei schnellerer oder langsamerer Entstehung zu erzeugen vermag.

Ich habe im Vorstehenden die Lehre von der Compensation der Mitralfehler<sup>1)</sup> nur soweit berührt, als es der Befund meiner Fälle verlangte; ich muss aber noch hinzufügen, dass auch die Untersuchung complicirter Klappenfehler durchaus nicht gegen die genügende Füllung des linken Ventrikels bei Mitrastenose spricht.

<sup>1)</sup> s. Baumbach, a. a. O.